Beitrag zur Kasuistik der akuten purulenten aszendierenden spinalen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt

und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Mathilde Salzmann

aus Esslingen a. N.

München 1915.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Beitrag zur Kasuistik der akuten purulenten aszendierenden spinalen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt

und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Mathilde Salzmann

aus Esslingen a. N.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1915.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. v. Romberg.

Die Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta acuta wird, wenn wir von der seltenen und wohl auch unsicheren eitrigen Meningitis durch Sonnenstich absehen, durch Eitererreger hervorgerufen, die, sei es durch offene Wunde, sei es auf dem Wege der Blutaussaat, durch Übergreifen benachbarter Entzündungsherde, durch Thrombophlebitis, Lymphangitis oder Zellgewebsphlegmone oder entlang den Nervenbahnen oder auch durch Einbruch von Eiterherden in den Meningealsack gelangen und dort Entzündungsvorgänge bewirken. Als Krankheitserreger sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken, Meningococcus intracellularis Weichselbaum, Typhusbazillus, Bacterium coli, der Pfeiffersche Bazillus, Proteus, Bacterium lactis aerogenes und andere gefunden worden. Im Anfangsstadium der Erkrankung sind die Eitererreger häufig noch nicht im Liquor cerebrospinalis nachweisbar. An den Meningen entwickelt sich Hyperämie und Ödem, es kommt zu Liquorvermehrung. Bei rasch verlaufenden Fällen kann schon in diesem Stadium der Tod eintreten. Gewöhnlich folgt auf dies Vorstadium der serösen das der fibrinös-eitrigen Entzündung. Der vorher klare Liquor wird trüb, sein Zellgehalt ist vermehrt. Im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis finden sich bei der aku-

ten purulenten vorwiegend polynukleäre Zellen. Mit dem Zellgehalt nimmt auch der Eiweißgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit zu. Zucker läßt sich häufig darin nachweisen. Über seine Bedeutung ist noch keine einheitliche Auffassung erzielt worden. Quincke und Pfaundler sind der Ansicht, daß das Vorkommen reduzierender Substanzen nicht für, sondern eher gegen eine entzündliche Erkrankung im Bereich des Zerebrospinalsystems spricht. Die Maschen der Arachnoidea füllen sich mit Exsudatzellen, die Sulci sind von eitrigen Belägen bedeckt. Die Entzündung kann sich auf die oberflächlichen Schichten des Gehirns und Rückenmarks und auf die austretenden Nervenwurzeln fortsetzen. Schulze betont, daß die meningitischen Symptome wohl zum großen Teil nicht auf die Entzündung der Hirnhäute selbst, sondern auf eine Beteiligung der Nervensubstanz durch Encephalitis und Randmyelitis, eine Neuritis der Hirnnerven und der spinalen Nervenwurzeln zurückzuführen sind, ja daß es eine Meningitis sine meningitide gibt, bei der nicht die nur geringfügigen Veränderungen an den Meningen, sondern in erster Linie Rundzelleninfiltration in Gehirn und Rückenmark die anatomische Grundlage des Krankheitsvorganges darstellen. Häufig bilden sich Erweichungsherde in der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz. Verklebungen zwischen den Häuten und der Oberfläche des Gehirns, die den Prozeß einschränken, begünstigen die Ent-

wicklung von Hirnabszessen. Gewöhnlich schreitet indes die Krankheit so schnell fort, daß es nicht zu Verlötung und örtlicher Beschränkung des Vorganges kommt. Die umschriebenen Meningitisformen sind verhältnismäßig selten. Die weitaus häufigste Form der Meningitis ist die diffuse zerebrospinale, dann folgt der Häufigkeit nach die zerebrale, bei der die Konvexitätsmeningitis wieder häufiger ist als Basilarmenigitis. Viel seltener sind die spinalen Meningitiden. Ein Schluß auf das Befallensein der zerebralen oder der spinalen Meningen oder beider läßt sich bei ausgesprochener Meningitis auch am Krankenbett mit immerhin annähernder Sicherheit stellen.

Wir unterscheiden bei der Meningitis zerebrale und spinale Symptome und trennen von beiden die sogen. Allgemeinsymptome. Unter den zerebralen Symptomen verstehen wir Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der zerebralen Häute, unter den spinalen solche, die auf Befallensein der spinalen Meningen schließen lassen, und wir nennen Allgemeinsymptome im Gegensatz dazu Erscheinungen, die auf den Sitz des Krankheitsherdes keinen unmittelbaren Schluß gestatten, Symptome, die sowohl durch die zerebrale, als durch die spinale Erkrankung verursacht sein können, die häufig aber auch bei andersartigen schweren Störungen vorkommen, also durch Einwirkungen ganz allgemeiner Art, Anwesenheit einer großen Menge pathogener Mikroorganismen im Körper, Toxine, Fieber u. a. bedingt sind

oder wenigstens bedingt sein können. Da diese Einwirkungen allgemeiner Art sich häufig auch durch Gehirnerscheinungen äußern, sind es eben die Allgemeinsymptome, die nicht selten das Krankheitsbild verschleiern und die Lokalisation des Prozesses erschweren.

Zu den durch die Allgemeininfektion hervorgerufenen Erscheinungen rechnen wir den häufig die Krankheit einleitenden Schüttelfrost, das meist hohe Fieber, Pulsbeschleunigung, Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Albuminurie, Obstipation, Milzschwellung, auch leichtere Grade von Kopfschmerz, Unruhe und Benommenheit. Auch Erbrechen muß als Allgemeinsymptom gedeutet werden, solange es sich nicht als typisch zerebrales Erbrechen erweist, oder solange nicht andere Hirnerscheinungen eine zerebrale Ursache wahrscheinlicher machen.

Die zerebralen Symptome der Menigitis stehen bei den diffusen wie bei den zerebralen Formen im Vordergrund. Die Kranken klagen über außerordentlich heftigen Kopfschmerz. Selbst benommene Kranke äußern noch Schmerz, greifen nach dem Kopf. Auch das plötzliche laute Aufschreien, das besonders bei Kindern früh auffiel, wird als Ausdruck dieser Schmerzen angesehen. Man kann diesen Kopfschmerz, der das gesamte Krankheitsbild ungleich mehr beherrscht, als dies Kopfschmerz bei anderen fieberhaften Krankheiten tut, sicher als zerebrales Symptom ansprechen. Eine Reihe von Ursachen: Hyper-

ämie und Ödem der Meningen, Druck des vermehrten Liquor cerebrospinalis, Reizung der sensiblen Nerven der Hirnhäute, Druck der entzündlich infiltrierten Meningen auf die aus dem Gehirn austretenden Nervenwurzeln und schließlich Beteiligung dieser Nervenwurzeln und des Gehirns am Entzündungsvorgang selbst können für sein Entstehen in Betracht kommen. Das Erbrechen, das auftritt, unterscheidet sich von dem Erbrechen bei sonstigen Allgemeinerkrankungen und solchen des Verdauungstraktes. Es ist nicht abhängig von der Nahrungsaufnahme. Es geht ihm kein Übelkeitsgefühl voran. Es ist die typische Form des zerebralen Erbrechens, das an das „Ausschütten" kleiner Kinder erinnert. Ebenso wie der meist vorhandene Schwindel werden Kopfschmerz und Erbrechen hauptsächlich auf Veränderungen der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle bezogen. Man geht dabei von der Beobachtung aus, daß diese Erscheinungen auch bei anderen, den Hirndruck steigernden Erkrankungen, z. B. bei Tumor cerebri sich in ähnlicher Weise geltend machen. Auch eine direkte Reizung des Nervus vagus durch seinen Ramus meningeus ließe sich zur Erklärung des Erbrechens anführen. Bewußtseinsstörungen, Delirien, Somnolenz, Sopor, Koma treten auf.

Wenn diese Erscheinungen auch bei anderen, besonders bei schwer fieberhaften Krankheiten nicht selten sind, so lassen sie sich hier doch am zwanglosesten als zerebrale Symptome erklären.

Ebenso sind die manchmal auftretenden Sprachstörungen als Zeichen einer Beteiligung des Gehirns aufzufassen. Außer diesen für Ergriffensein der zerebralen Meningen und des Gehirns sprechenden Erscheinungen sehen wir aber auch Krankheitsäußerungen, die eine nähere Lokalisation des Prozesses erlauben. Reizungs- und Lähmungserscheinungen auf den Gebieten der basalen Nerven, tonische und klonische Krämpfe bestimmter Muskelgebiete treten auf und lassen auf Befallensein der betreffenden Nerven, unter Umständen der betreffenden Rindenzentren schließen. Wir nehmen an, daß diese Erscheinungen durch Druck des Exsudats oder der infiltrierten Meningen auf Nervenwurzeln oder Rindengebiete oder durch entzündliche Reizung der Nervenwurzeln und dieser Zentren selbst zustande kommen. Welche der verschiedenen Möglichkeiten im Einzelfall vorliegt, ist nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden. Von den Nerven der Schädelbasis ist der Sehnerv häufig in Form einer Neuritis optica beteiligt. Selten machen sich Sehstörungen geltend. Häufiger ist eine Überempfindlichkeit gegen Lichteindrücke. An den Augenmuskelnerven zeigen sich Reizerscheinungen und Paresen. Einseitige Ptosis, Strabismus, Nystagmus, Mydriasis und Miosis, Pupillendifferenz und Pupillenstarre werden beobachtet. Manchmal zeigt sich Miosis im Beginn, Mydriasis im späteren Verlauf der Erkrankung. Häufig sind Erscheinungen im Fazialisgebiet. Leichte

Muskelzuckungen, einseitige Paresen, besonders des unteren Astes, sind nicht selten das erste Symptom, das eine bestimmte Diagnose auf Meningitis ermöglicht. Der Nervus trigeminus, von dem jeder Ast einen Nervus recurrens zu den Hirnhäuten schickt, wird auch in seinen motorischen Partien beteiligt: Trismus, Zähneknirschen treten auf. Meist ist Überempfindlichkeit gegen Gehörseindrücke vorhanden; Hörstörungen und bleibende Schädigung des Nervus acusticus finden sich besonders bei epidemischen Formen der Meningitis. Auffällige Pulsverlangsamung und spätere Beschleunigung, Pulsarythmien und Erbrechen werden als Vaguserscheinungen angesehen. Tachypnoe und Stokes'sches Atmen sprechen dafür, daß die Gegend der Medulla oblongata erkrankt ist. Bei Eiterungen im IV. Ventrikel wurde von Grunert und Ulrich Glykosurie beobachtet. Rutten sah plötzliches Auftreten eines aufwärts gerichteten Nystagmus als Zeichen einer Reizung der Vierhügelgegend bei plötzlicher Eiterüberschwemmung der Ventrikel.

Von den spinalen Symptomen ist der Opisthotonus, der der Krankheit den Namen gegeben hat, das augenfälligste. Der Kranke hält Kopf und Wirbelsäule steif, mehr oder weniger nach rückwärts geneigt. Die Beugung des Kopfes nach vorn ist erschwert, oft unmöglich. Ein Versuch, das Kinn der Brust zu nähern, löst heftige Schmerzen aus, während, besonders im Anfang der Erkrankung, die Drehung und Seitwärtsbeu-

gung des Kopfes weniger behindert ist. Oppenheim erklärt die Nackenstarre als Folge einer Meningitis der hinteren Schädelgrube. Quincke nimmt an, daß sie durch mechanische Wirkung des Liquordruckes verursacht ist und so zu erklären wäre, daß bei Hintüberbeugung des Kopfes der Durasack ein Kapazitätsmaximum aufweist, diese Kopfhaltung also der halben Beugestellung bei Gelenkhydrops entspräche. Er führt für seine Auffassung an, daß der Opisthotonus häufig im unmittelbaren Anschluß an die Lumbalpunktion deutlich zurückgeht. Schulze nimmt an, daß der Kopf steif nach hinten gehalten wird, weil bei Bewegung, besonders bei Beugung nach vorn, die entzündlich veränderten hinteren Nervenwurzeln eine Zerrung erfahren, die heftigen Schmerz auslöst. Auch eine direkte mechanische oder entzündliche Wurzelreizung, und zwar sowohl der hinteren sensibeln als der vorderen motorischen Wurzeln wird zu seiner Erklärung herangezogen. Und schließlich kann man sich analog dem „reflektierten" Schmerz im Sinne Head's vorstellen, daß die Meningitis die rami meningei der Spinalnerven ergreift und daß von diesen rami meningei aus reflektorisch andere Partien dieser Nerven gereizt werden. Nicht nur an den Nacken- und langen Rückenmuskeln, auch auf anderen Gebieten, besonders an Bauch- und Beinmuskulatur, macht sich ein vermehrter Tonus geltend. Das Kernig'sche Symptom wird deutlich: Eine Streckung des Beines im Kniegelenk

bei gebeugtem Hüftgelenk ist erschwert oder unmöglich. Kernig selbst hat aber erklärt, daß dieses Zeichen nicht als beweisend für Meningitis gelten darf, da es auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Typhus und Urämie vorkommt. Zugleich läßt sich meist eine von Brudzinski bei Kindermeningitis beschriebene Erscheinung nachweisen: Beugt man den Kopf passiv nach vorn, so werden die Beine an den Leib gezogen. Wird ein Bein stark im Hüftgelenk gebeugt, so macht auch das andere Bein diese Bewegung mit. Auch andere Reizerscheinungen machen sich geltend. Muskelzuckungen, tonische und klonische Krämpfe treten auf. Die Kranken klagen über Schmerzen entlang der Wirbelsäule und über ausstrahlende Schmerzen. Es besteht eine ausgesprochene Überempfindlichkeit und erhöhte Reflexerregbarkeit sowohl der Haut als der tieferen Teile. Oppenheim schildert das Rückenphänomen, die Erscheinung, daß auf Beklopfen der Lendenmuskulatur ein heftiges Einziehen der Wirbelsäule erfolgt. Mäßiger Druck, besonders in der Gegend der Hals- und Rückenwirbel, oft schon Berührung verursacht empfindlichen Schmerz. Die Sehnenreflexe sind erhöht, später herabgesetzt oder aufgehoben. Oppenheim macht darauf aufmerksam, daß diese Erscheinung nicht unbedingt auf Meningitis bezogen werden muß, da auch durch andere Einwirkungen, wie Fieber, Liquordruck u. a. der Patellarsehnenreflex aufgehoben werden kann. Stö-

rungen der Blasen- und Mastdarminnervation zeigen sich in Urin- und Stuhlverhaltung, später in Inkontinenz. Häufig besteht vasomotorische Übererregbarkeit. Als Zeichen trophischer Schädigung muß die Neigung zu Decubitus angesehen werden und die unverhältnismäßig starke Abmagerung, die an manchen Patienten auffällt. Mit Fortschreiten der Erkrankung treten Paresen und Lähmungen in den Vordergrund. Lähmungen einzelner Nervengebiete, Monoplegien und Hemiplegien, auch Paraplegien werden beobachtet. Statt der Hyperästhesie tritt Hypästhesie und Anästhesie ein. Unter Lähmungserscheinungen erfolgt der Tod. Bei ausgebreiteter eitriger Meningitis ist die Vorhersage beinahe unbedingt ungünstig. Wohl kommen Heilungen vor, aber sie müssen als große Seltenheit angesehen werden. Kommt es zur Heilung, so bleiben leicht Dauerschädigungen: Hydrocephalus, zentrale Taubheit, Lähmungen zurück. Daß die Art der Krankheitserreger die Vorhersage wesentlich beeinflußt, konnte bisher nicht festgestellt werden, wenn auch Jansen, Körner u. a. die Prognose der Streptokokkenmeningitis für besonders ungünstig halten.

Unsere Therapie ist bei ausgebreiteter Meningitis recht machtlos. Die von Quincke 1891 eingeführte Lumbalpunktion hat gewiß große, nicht nur diagnostische, sondern auch therapeutische Vorteile gebracht. Aber auch sie wird kaum irgendwo mit Bestimmtheit als lebensrettender Eingriff angesprochen. Sie ermöglicht neben

einer wiederholten chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit eine Druckentlastung des Zentralnervensystems und die intradurale Anwendung von spezifischen Heilmitteln. Verschiedene Seren, bei Pneumokokkenmeningitis Äthylhydrocuprein, und andere Medikamente werden zu intraduralen Infusionen verwendet. Über ihre Wirkung geht das Urteil noch auseinander.

Die in den letzten Jahren mehrfach vorgeschlagene Urotropinbehandlung stützt sich auf die Beobachtung, daß per os gegebenes Urotropin auch in die Zerebrospinalflüssigkeit ausgeschieden wird und dort seine das Bakterienwachstum hemmende Wirkung entfaltet. Doch hat sie sich noch keine allgemeine Anwendung zu verschaffen gewußt. Gutes sehen manche vom Auflegen einer Eisblase, von Bädern, Packungen, Abgießungen oder Einreibung mit Pustelsalbe. Doch hat all dies wie die vielfach geübte antiluetische Behandlung mit Jodkali und Quecksilber wohl in erster Linie symptomatische Wirkung. Keines aller dieser Mittel kann als entscheidend gerühmt werden.

So bleibt als wirksamster Heilfaktor noch die Ruhe, die man in erster Linie durch Fernhalten von Reizen: Licht, Lärm, Erschütterungen, unter Umständen aber auch mit starken narkotischen Mitteln durchsetzen wird.

Unter den umschriebenen Entzündungen der weichen Hirnhäute sind die von Ohreiterungen ausgehenden die bekanntesten. Abercrombie,

Lichtheim, Jansen, Hölscher, Körner, Macewen u. a. haben sie geschildert. Da es sich hier meist nicht um Blutaussaat, sondern um ein verhältnismäßig langsames Vordringen der Eiterung gegen die Hirnhäute handelt, haben diese Zeit, mit der Oberfläche des Gehirns Verklebungen einzugehen, welche die Ausbreitung der Erkrankung, wenigstens vorübergehend, beschränken. Macewen hat mit Nachdruck erklärt, daß diese Meningitiden, solange sie nicht weiter fortgeschritten sind, durchaus nicht als Grund gegen operatives Eingreifen angesehen werden müssen, daß sie, wenn es gelingt, dem ursprünglichen Eiterherd beizukommen, nicht selten ganz zurückgehen. Auch Hölscher, Jansen u. a. haben übereinstimmende Erfahrungen veröffentlicht. Die Ohrmeningitis zeigt eine ganz ausgesprochene Neigung, rasch auf die spinalen Häute überzugreifen. Man kann sich wohl vorstellen, daß die Eiterungen der hinteren Schädelgrube schnell auf die Häute des Rückenmarks übergehen. Weniger leicht zu erklären ist aber, daß die Ohrmeningitis auch an den spinalen Meningen einsetzen und längere Zeit ausschließlich spinale Erscheinungen machen kann. Abercrombie und Lichtheim haben solche Fälle mitgeteilt. Hölscher gibt an, daß nach Ohreiterungen bisweilen abgekapselte Herde in den Häuten des Rückenmarks vorkommen, oder daß sich bei Obduktionen nach Ohrmeningitis im Rückenmark ältere und am Gehirn frischere Veränderungen

finden, woraus auf eine frühere Erkrankung im Rückenmarksteil geschlossen werden müsse. Er läßt die Frage offen, ob die Meningitis des Rückenmarks metastatisch entstanden zu denken ist, oder ob die Infektion den ganzen Subarrachnoidealraum befallen, zunächst aber nur am Rückenmark zu nachweisbaren Veränderungen geführt hat. Die Mitteilungen von Abercrombie und Lichtheim erwähnen nichts, was auf eine allgemeine, wenn auch nur ganz flüchtige Beteiligung der Hirnhäute im Beginn der Erkrankung schließen ließe. Beide Autoren selbst nehmen allem nach auch eine spinale Erkrankung an.

Nächst den Ohrmeningitiden werden örtlich beschränkte Meningitiden im Gefolge von Furunkeln beschrieben. Lenhartz schildert eine Hirnhautentzündung, die im Anschluß an Furunkel der Oberlippe entstand und unter Bildung von Hirnabszessen ausheilte, die dann 8 Monate später den Tod der Patientin herbeiführten. Eine rein spinale, aufsteigende Meningitis nach Nackenfurunkulose beschreibt Fry. Diese sehr langsam eintretende und verlaufende Meningitis, die in 11 Tagen zum Tode führte, machte bis zum letzten Tage keine zerebralen Erscheinungen, sofern nicht das vom 8. Tage ab auftretende Erbrechen als zerebrale Beteiligung gedeutet werden müßte. Erst am letzten Tage traten vorübergehend Bewußtseinsstörungen auf.

Oppenheim teilt aus seiner Beobachtung

zwei akute eitrige Spinalmeningitiden mit, von denen eine, die anschließend an akute Osteomyelitis auftrat, trotz längerer Dauer nicht auf das Gehirn übergriff. Beim zweiten Fall, bei dem die Infektion von einer Laminektomiewunde ausging, wird nicht erwähnt, wie lange die Erkrankung auf die spinalen Meningen beschränkt blieb.

Massary und Chatelin schildern eine spinale Meningokokkenmeningitis, die sich in 16tägiger Dauer nicht auf das Gehirn ausbreitete. Erst am letzten Tage erschienen heftige Delirien als einzige zerebralen Symptome.

Witzel veröffentlicht eine spinale purulente Meningitis, die wahrscheinlich durch ein vereitertes Hämatom nach Faustschlag gegen die Wirbelsäule entstand. Nachdem er den Rückenmarkskanal durch Laminektomie eröffnet und dem Eiter Abfluß verschafft hatte, trat Heilung ein. Zurück blieb allein eine gewisse Bewegungsbeschränktheit der Wirbelsäule.

Die Diagnose der umschriebenen Meningitis bietet, vorausgesetzt, daß Fieber besteht und daß eine genügende Vorgeschichte erhoben werden kann, und nicht, wie im praktischen Falle leider meist, die Grunderkrankung: eine eiternde Wunde, Furunkulose, Otitis u. a. das Bild der beginnenden Meningitis verdeckt, keine großen Schwierigkeiten, sofern man nur überhaupt mit der Möglichkeit einer umschriebenen Meningitis rechnet. Bei der Differentialdiagnose kommen vor allem extra- und intradurale Hirnabszesse,

Rückenmarksabszesse und Tumoren in Betracht. Zur Abgrenzung sind hier besonders die Allgemeinsymptome zu verwerten, bis die Lumbal- oder Ventrikelpunktion Klarheit bringt. Nach Jansen spricht eine ausgeprägte Stauungspapille für Hirnabszeß, längeres Bestehen einer leichten Neuritis optica für Meningitis.

Die Prognose bei umschriebener Meningitis ist erheblich günstiger als bei den von Anfang an diffusen Formen. Spontanheilungen kommen vor. Macewen, Oppenheim und Krause, Jansen, Hölscher, Witzel u. a. haben mit der Operation umschriebener Meningitiden Erfolge gehabt. Hölscher kommt zu dem Ergebnis, daß aus der unbedingt ungünstigen Vorhersage einer Ohrmeningitis — und wir können erweitern, einer umschriebenen Meningitis überhaupt — wenigstens nur eine ungünstige geworden ist, vor allem, wenn die Erkrankungsherde nur so liegen, daß sie eine exakte Diagnose gestatten und einem operativen Eingriff zugänglich sind. Gegen eine Inangriffnahme des ursprünglichen Eiterherdes kann weder die Lumbalpunktion noch die Eröffnung und Auswaschung des Duralsackes als einigermaßen gleichwertige Behandlung in Betracht kommen.

Will man von einem operativen Eingriff absehen, sei es, daß der ursprüngliche Eiterherd nicht festgestellt oder nicht bloßgelegt werden kann, oder daß Bakteriämie Eitermetastasen oder andere Komplikationen die Heilungsaussichten

verschlechtern, so kommt als weniger eingreifende Maßnahme die Lumbalpunktion, bei chronischer verlaufenden Fällen ein Versuch mit Urotropin oder Strahlenbehandlung in Betracht. Daneben bleiben reichliche Ernährung und möglichste Ruhe wirksame Mittel zur Unterstützung des Heilungsvorganges.

In der Literatur finden wir mehrfach Angaben über rein spinale Meningitiden, die im Gefolge von Infektionskrankheiten oder als selbständige Erkrankung aufgetreten sind und in der Mehrzahl in Heilung ausgingen. Chartier, Epting, Jackson, Vogt u. a. haben solche beschrieben. Ich habe hier alle Meningitiden, bei denen weder durch Lumbalpunktion noch durch Autopsie eitrige Meningitis erwiesen ist, unberücksichtigt gelassen, da wir annehmen müssen, daß es sich hier vielfach nicht um purulente, sondern um seröse Meningitis gehandelt hat.

* * *

Im folgenden darf ich einen im Frühjahr 1915 in der I. medizinischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar beobachteten Fall einer purulenten rein spinalen aufsteigenden Staphylokokkenmeningitis näher anführen. Unter den mir in der Literatur zur Verfügung stehenden Berichten ist ein ähnlicher nur von F. R. Fry veröffentlicht worden.

S. A., Maschinist, 20 Jahre alt, am 10. April 1915 aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar auf die I. medizinische Abteilung verlegt.

Vorgeschichte: Der Patient war bis 7. April 1915 völlig gesund und hat gearbeitet. Am 7. April verspürte er plötzlich beim Heben einer Kiste einen stechenden Schmerz im Knie. Abends zu Hause Erbrechen, kein Kopfschmerz, keine Bewußtlosigkeit. Er hat am 8. April morgens eine halbe Stunde zu arbeiten versucht und wegen Schüttelfrost wieder aufgehört. Am 9. April Aufnahme in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses. Die Lumbalpunktion dort ergab seröseitrige Flüssigkeit, bakteriologisch steril. Dagegen im Blut Staphylococcus aureus. Verlegung auf die I. medizinische Abteilung.

Befund: Patient ist sehr unruhig, anscheinend auch hyperästhetisch. Lebhafte Rötung des Gesichts. Herpes labialis.

Nervensystem: Bizeps-, Trizeps- und Vorderarmperiostreflexe vorhanden, wenig lebhaft. Bauchdeckenreflexe nicht deutlich, der Patellarsehnenreflex ist links schwach, rechts fehlt er ganz. Achillessehnenreflexe beiderseits mäßig lebhaft. Kein Babinski. Kernig beiderseits deutlich. Nackenstarre deutlich, Opisthotonus angedeutet. Pupillen rund, gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Blick in die Nähe.

Ohren intakt. Zunge gleichmäßig weißlich belegt. An Rachen und Tonsillen ist bei der

außerordentlichen Unruhe des Kranken kein Befund zu erheben.

Brustkorb etwas flach, schmal, atmet oberflächlich, beiderseits gleich. Lungengrenzen: rechts vorn 6. Rippe, verschieblich, hinten 11. Brustwirbel, verschieblich. Links hinten unten eine 2—3 Querfinger breite, nicht völlig satte Dämpfung, keine deutliche Verschieblichkeit der Grenze. Im Bereich dieser Dämpfung ist das Atemgeräusch undeutlich. Ein paarmal glaubt man grobes Reiben zu vernehmen. Sonst überall voller Lungenschall und reines Zellenatmen. Keine Nebengeräusche. Herzspitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum, nicht hoch, nicht hebend. Absolute Dämpfung: linker Sternalrand, unterer Rand der 4. Rippe, 5 cm links vom linken Sternalrand. Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, unterer Rand der 3. Rippe, 8 cm links vom linken Sternalrand. Töne rein, zweite Töne an der Basis gleichlaut. Keine Geräusche. Puls 112, regelmäßig, gleichmäßig, nicht dikrot.

Leib aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Leber nicht vergrößert. Milz perkutorisch nicht vergrößert, nicht fühlbar.

Körpertemperatur 40,4 bei Aftermessung.

Lumbalpunktion: 350 mm Druck, Liquor rein, eitrig, flockig. Sofort 30 ccm Jochmannsches Serum intralumbal. Im Liquor finden sich keine Meningokokken, dagegen Staphylokokken in Menge.

12. April. Der Kranke ist sehr erregt, äußert

lebhafte Klagen. Bewußtsein völlig frei. Starke Überempfindlichkeit an Beinen und Leib bis auf etwa Nabelhöhe, eine genaue Grenze läßt sich nicht bestimmen. Die geringste Berührung in diesem Gebiet löst starke Schmerzen aus. Kopf, Brust und Arme sind nicht überempfindlich. Kernig'sches Zeichen stark ausgesprochen, keine Nackenstarre. Vielleicht ist die Beugung des Kopfes nicht ganz frei. Patellarsehnenreflexe beiderseits nicht sicher auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits deutlich vorhanden, kein Babinski.

Augenbefund (Dr. Röbl, Augenklinik): Augenbewegungen völlig frei. Die Reaktion auf Licht und Blick in die Nähe ist gut, Pupillen gleichweit, der Augenhintergrund sicher frei. Keine Stauungspapille.

13. April. Die Nacht über war der Kranke sehr unruhig, schrie fortwährend, war selbst durch große Mengen narkotischer Mittel nicht zu beruhigen. Die Untersuchung um 9 Uhr morgens ergibt, daß die Erkrankung weitergegriffen hat. Der Kranke ist stark benommen, beachtet kaum einen Anruf; ab und zu Aufstöhnen und Schreien. Deutliche Nackenstarre, insbesondere bei Beugung des Kopfes nach vorn, während seitliche Bewegungen besser ausgeführt werden können. Der Kopf wird stark in die Kissen gebohrt. Die Wirbelsäule ist nicht auffällig opisthotonisch. Kernig stark ausgesprochen. Allgemeine Überempfindlichkeit. Die

Augen stehen koordiniert, bewegen sich frei. Pupillen: rechte weiter als die linke, reagieren beide nicht auf Lichteinfall. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Fazialis scheint beiderseits frei. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Am Herzen reine Töne. Puls beschleunigt, klein, weich. Lungen vorn o. B., hinten nicht zu untersuchen, so daß der am ersten Tage erhobene Befund nicht näher festgestellt werden kann. Annahme von Lungenabszeß oder Pleuritis. Der Leib ist stark gespannt, die Bauchdeckenreflexe nicht sicher auslösbar. Milz perkutorisch am Rippenbogen, wegen Spannen nicht zu palpieren. Patellarsehnenreflexe links schwach, rechts nicht auslösbar. Achillessehnenreflexe beide lebhaft. Kein Babinski.

Um 1 Uhr tritt unter zunehmenden Verfallserscheinungen der Tod ein.

Obduktion am 14. April 1915. Herr Professor Schmincke.

Anatomische Diagnose: Aszendierende eitrige fibrinöse Zerebrospinalmeningitis. Abgeheilter Furunkel über dem rechten Trochanter. Phlegmonöse Infiltration der Subkutis und Muskulatur entlang der Wirbelsäule. Subkutaner Abszeß über dem Kreuzbein. Trübe Schwellung der Parenchyme. Frische fibrinöse eitrige Pleuritis links. Rechts Spermatocystitis purulenta. Subepikardiale und subpleurale Blutungen.

Leiche eines jugendlichen kräftigen Mannes von sehr gut entwickelter Muskulatur und starkem

Knochenbau. Diffuse ausgedehnte Leichenflecke an den abhängigen Partien. Totenstarre vorhanden.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Zwischenrippenraum. In der linken Pleurahöhle eitrig-fibrinöse Beläge auf viszeraler und parietaler Pleura.

Schenkelvenen frei. Kleiner, etwa stecknadelkopfgroßer Furunkel (abgeheilt) über dem rechten Trochanter. Phlegmonöse Infiltration der Haut, Subkutis und Muskulatur zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Abszeß mit dickem, breiigem Eiter über dem Kreuzbein.

Beide Lungen in allen Teilen lufthaltig. Saftgehalt vermehrt, in beiden Unterlappen dunkelrote Verfärbung der Schnittflächen. Die Pleura visceralis des linken Unterlappens ist mit frischen Fibrinauflagerungen bedeckt. Keine Vergrößerung der Hilus- oder Bifurkationsdrüsen. Trachea und Bronchien, abgesehen von geringer Rötung der Mukosa, o. B. Schilddrüse vergrößert. Auf dem Schnitt deutliche Parenchymzeichnung.

Herzbeutelhöhle leer. Die Herzhöhlen enthalten spärliche Speckgerinnsel. Höhlen und Ostia atrioventricularia entsprechend weit. Klappen zart, o. B. Muskelwand links etwas verdickt. Myokard auf dem Schnitt ausgesprochen trüb, glanzlos. Aorta, Hals- und Koronargefäße o. B. Unter dem Epikard kleine Ekchymosen.

Milz groß, weiß, Pulpa morsch, feucht, zerfallen, ohne deutliche Zeichnung. Kapsel weißlich verdickt.

Tonsillen klein, auf dem Schnitt o. B.

Magen und Duodenum o. B. Darmschleimhaut stellenweise stark gerötet, ebenso wie die etwa 8 cm lange Appendix o. B.

Pankreas zeigt deutliche Lappenzeichnung des Parenchyms auf dem Schnitt.

Leber groß, auf dem Schnitt trüb, unscharfe Zeichnung, Läppchen nicht zu erkennen. Gallenblase und Gallenwege o. B.

Nieren vergrößert. Capsula fibrosa löst sich leicht. Oberfläche glatt. Rinde verbreitert, gequollen, weißlich. Die Rinden-Mark-Sonderung deutlich. Nierenbecken und ableitende Harnwege o. B. Nebennieren zeigen kadaverösen Zerfall des Marks. Rinde fetthaltig.

In der rechten Samenblase Eiter, im übrigen kein Befund an den Genitalien.

Zentralnervensystem: An der Basis, speziell in der Fossa interpeduncularis des Gehirns spärliche, eitrig-fibrinöse, submeningeal gelegene Beläge, desgleichen und in ausgedehnterem Grade und stärkerem Maße entlang den spinalen Meningen bis zur Kaudalspina hinunter. Mittelohren beiderseits frei. Sinus durae Matris o. B. Die sagittale Durchsägung der gesamten Wirbelsäule ergibt keine Besonderheiten.

Die Sektion des Gehirns ergibt keine Besonderheiten, abgesehen von einer relativen Hyperämie der Rindengefäße. Der eitrig fibrinöse Belag der spinalen Meningen ist sowohl epi- wie subdural in den kaudalen Abschnitten beträchtlicher

als oben und nimmt gegen das Zervikalmark zu an Menge ab.

Rückenmarkssubstanz feucht, an einzelnen Stellen bis zu erweichungsähnlicher Konsistenz.

Im Eiterausstrich aus dem Epi- und Subduralraum Staphylokokken, ebensolche im Eiter aus dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks, der Nieren und dem Sekret der rechten Samenblase.

Die mikroskopische Untersuchung der furunkulös veränderten Hautstelle am rechten Trochanter ergab an einer Stelle in den tiefen Lagen des Coriums und den oberflächlichen der Subcutis eine zirkumskripte eitrige Infiltration des Gewebes. Die Infiltratzellen waren Lymphozyten und Leukozyten, ferner fanden sich rote Blutkörperchen und grampositive, in Häufchen liegende Kokken.

Klinische Diagnose (Professor v. Romberg): Leptomeningitis spinalis purulenta acuta. Pleuritis sicca links. Staphylokokkensepsis.

Epikrise: Daß eine an den spinalen Häuten lokalisierte Meningitis vorlag, konnte bei der klassischen Ausprägung der Symptome kaum zweifelhaft sein. Aber einen Schluß auf die Art dieser Meningitis erlaubte weder die Vorgeschichte noch die auf der chirurgischen Abteilung ausgeführte Lumbalpunktion. Auch das Ergebnis der Blutkultur konnte, solange die Lumbalflüssigkeit steril blieb, nicht beweisend sein. Gegen sekundäre Meningitis nach einer Infek-

tionskrankheit sprach die Vorgeschichte. Syphilitische Meningitis war bei dem plötzlichen Auftreten der Erkrankung, dem Beginn mit Fieber und Schüttelfrost unwahrscheinlich, auch fehlten sonstige Anzeichen einer syphilitischen Infektion. Viel näher lag es, epidemische Meningitis anzunehmen. Der Herpes labialis sprach in diesem Sinn, die Vorgeschichte, der akute Beginn nicht dagegen. Verschiedene Fälle von Meningokokkenmeningitis waren im Lauf des Winters in München zur Beobachtung gekommen. Die erste Lumbalpunktion hatte eine Entscheidung nicht gebracht. Daß sich in der Blutkultur Staphylokokken fanden, war, besonders bei der Häufigkeit, mit der Staphylokokken als Verunreinigung auftreten, in keinem Sinn beweisend. Nun blieb noch die Annahme einer akuten purulenten Leptomeningitis. Der Befund in der Blutkultur sprach dafür. Und die zweite Lumbalpunktion bewies schließlich das Vorhandensein einer Staphylokokkenmeningitis. Ungeklärt blieb, auf welchem Wege die Infektion erfolgt war. Die örtliche Beschränktheit des Prozesses sprach an sich gegen Blutaussaat und für eine aus der Nachbarschaft auf die Rückenmarkshäute übergreifende Entzündung. Doch konnte ein erster Eiterherd nicht festgestellt werden. Auch die Vorgeschichte gab keinerlei Hinweis. Da die Lokalisation der Erkrankung einen Ausgangspunkt in dem mittleren oder unteren Teil der Wirbelsäule vermuten ließ, wurde ein osteomyelitischer Herd in der Wirbelsäule ange-

nommen. Daß bei dem erregten und äußerst schwer zu untersuchenden Kranken ein solcher nicht zu finden war, widerlegte die Annahme nicht.

Die schon auf der chirurgischen Abteilung und gleich bei der Aufnahme in die innere Abteilung ausgeführte Lumbalpunktion war nicht nur von diagnostischem, sondern auch von therapeutischem Wert. Der Einwurf gegen die Lumbalpunktion, daß durch den in lebhafterer Bewegung befindlichen Liquorstrom Krankheitskeime in gesunde Gebiete verschleppt werden könnten, schied durch die Lokalisation der Erkrankung aus. Im Gegenteil mußten durch Vermehrung des Gefälls in den unteren Teilen des Wirbelkanals eher für Beschränkung des Krankheitsvorganges günstige Bedingungen geschaffen werden, indem Krankheitskeime, die im Begriff standen, auf gesunde Gebiete überzugehen, durch den Flüssigkeitsstrom zurückgeschwemmt wurden. Daß die Druckschwankung im Rückenmarkskanal etwa vorhandene Verwachsungen sprengen würde, die den Krankheitsvorgang in örtlichen Grenzen halten, war kaum zu befürchten, da ja der Liquordruck innerhalb des durch Verwachsungen gebildeten Sackes auch nach Einspritzung des Serums gegen vorher herabgesetzt war. Eine andere Gefahr der Lumbalpunktion, die häufig angeführt wird, nämlich daß sie durch Veränderung der Druckverhältnisse das Gehirn selbst gefährde, indem sie durch Gefäßzerreißung Blutungen verursachen und Hirnabszesse zum Bersten bringen

kann, kam kaum in Betracht: beim Alter des Kranken war die Gefahr einer Gefäßblutung fernliegend, und die Rücksicht auf Hirnabszeß konnte mit dem Fehlen zerebraler Erscheinungen wegfallen. Die möglichst sofortige Anwendung von Jochmann'schem Serum war, ehe die Art der Meningitis feststand, durch die immerhin große Wahrscheinlichkeit einer epidemischen Meningitis geboten. Der Vorteil, der nur durch rasche Serumbehandlung zu erreichen war, konnte durch einige Nachteile, wenn es sich um eine andere Art der Meningitis handelte, nicht aufgewogen werden.

Man kann sich fragen, ob nicht, wenn der ursprüngliche Eiterherd hätte festgestellt werden können, ein operativer Eingriff in Betracht zu ziehen gewesen wäre. Bei dem Befund von Staphylokokken im Blut wäre aber selbst ohne den bestimmten Nachweis von eitrigen Metastasen die Vorhersage zum mindesten sehr zweifelhaft gewesen. Radiumbestrahlung, der Chartier die Heilung einer purulenten Spinalmenigitis zuschreibt, hätte, auch wenn sich ihre Anwendung in Zukunft als erfolgreich erweist, bei derartig stürmisch fortschreitenden Erkrankungen kaum Zeit, zu wirken. Die Behandlung mit narkotischen Mitteln war durch die schweren subjektiven Erscheinungen geboten, auch konnte ein Ausheilungsvorgang, wenn ein solcher sich anbahnte, am ehesten durch Ruhe unterstützt werden.

Zum Schlusse darf ich mir gestatten, Herrn Professor v. Romberg für die gütige Zuweisung des Falles, Herrn Professor Schmincke für die liebenswürdige Überlassung des Sektionsprotokolls und Herrn Dr. Lampé für seine freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Abercrombie: Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, übersetzt von Gerhard von dem Busch. Bremen 1829.
2. Chartier: Méningite localisée postappendiculaire avec compression des racines lombosacrées. Guérison par la radiothérapie. Zentralblatt für innere Medizin, Bd. V.
3. F. R. Fry: A Case of Purulent Primary Spinal Leptomeningitis. Journal of Nervous and Mental Disease. New York 1897.
4. Hölscher: Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. Bd. II, H. 6/7; Bd. VIII, H. 4.
5. Ibrahim: Die Verwendung des Urotropin zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis. Medizinische Klinik 1910.
6. Jansen: Erfahrungen über Hirnsinusthrombosen nach Mittelohreiterung. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 1895.
7. Derselbe: Zur Meningitis serosa nach Mittelohrentzündungen. Comptes-rendu du XII. Congrès international de médecine. Moscou 1897.
8. Körner: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Ohrenheilkunde der Gegenwart. Wiesbaden 1899.
9. Lenhartz: Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie, III, 1903.

10. Leube: Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1908.
11. Leyden-Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch, X, 1897.
12. Lichtheim: Zur Diagnose der Meningtitis. Berliner klinische Wochenschrift, 1895.
13. Macewen-Rudloff: Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1898.
14. Massary et Chatelin: Méningo-myélite méningococcique a localisation exclusivement dorso-lombaire et simulant la myélite transverse. Revue neurologique, 1910.
15. Moritz: Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin.
16. Mott: The Cerebrospinal Fluid in Relation to Disease of the Nervous System. The British Medical Journal, 1904.
17. Derselbe: The Cerebrospinal Fluid. The Lancet, 1910.
18. Oppenheim: Nervenkrankheiten. Berlin 1913.
19. Otten: Über Staphylomykosen. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XC.
20. Pfaundler: Physiologisches, Bakteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktionen an Kindern. Beiträge zur klinischen Medizin und Chirurgie, 1899.
21. Schulze: Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch, IX, 1901.
22. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie, 1914.
23. Witzel: Meningitis spinalis phlegmonosa operativ geheilt. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1903.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 20. August 1881 zu Eßlingen a. N. in Württemberg als Tochter des praktischen Arztes Dr. Max Salzmann. Ich besuchte die höhere Mädchenschule in Eßlingen und die IX. Klasse der Friedrich-Eugens-Oberrealschule in Stuttgart. Dort bestand ich die Reifeprüfung im Juli 1909. Dann studierte ich Medizin in Berlin, Tübingen und München. Im Frühjahr 1912 bestand ich in Tübingen die ärztliche Vorprüfung, im August 1914 daselbst die ärztliche Prüfung. Die Approbation bekam ich am 18. August 1914. Vom 1. August 1914 bis 1. Februar 1915 war ich an der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen, seit 1. Februar 1915 bin ich an der I. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar in München tätig.

MATHILDE SALZMANN.